Lane Medical Library

Aus der K. Universitäts-Augenklinik München.
(Direktor: Geheimer Hofrat Prof. Dr. v. Hess)

Ueber sulzige Skleritis

(Skleritis annularis).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Mariam Levin.

München 1914
Buchdruckerei Max Leutner, Augustenstr. 58.

Meinen Eltern
in Liebe und Dankbarkeit
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0225

Seit der Mitte der neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts findet man in der Literatur hie und da die Beschreibung einer recht selten beobachteten Affektion der Sklera, die sich von der bis dahin bekannten tiefen Skleritis scharf unterscheidet.

Diese Erkrankung, die sogenannte sulzige Skleritis oder Skleritis annularis, wie sie die Engländer mit Vorliebe nennen, ist erst im Jahre 1897 von Schlodtmann aus der Fuchs'schen Klinik als eine besondere erkannt worden. Schlodtmann konnte auch als erster den anatomischen Befund eines seiner drei klinisch genau verfolgten Fälle veröffentlichen.

Seit jener Zeit haben noch Friedland, Uhthoff, Parsons, Prochnow, Roosa und Oatman, Bietti, Komoto und Verhoeff über ähnliche Fälle, die fast in allen Einzelheiten mit den Schlodtmann'schen Befunden übereinstimmen, berichtet und ungefähr folgendes Bild von der Krankheit entworfen.

Diese seltene Affektion befällt meistens hochbetagte Individuen und in der Mehrzahl der Fälle nacheinander beide Augen. Ergriffen wird der vordere Bulbusabschnitt höchstens bis zum Aequator.

Die Infiltration bei dieser sulzigen Skleritis geht im Gegensatz zu der tiefen Skleritis, die den Limbus immer frei läßt, immer von dem Cornealrand aus, die Hornhaut als sulziger Ring überragend und sie in vorgeschrittenem Stadium trübend. Nach der Sklera zu flacht sie sich allmählich ab.

Im weiteren Verlaufe werden auch die Chorioidea, Iris und besonders, wie schon früher erwähnt wurde, die Hornhaut ergriffen. Die Krankheit ist sehr hartnäckig und der Therapie höchstens in den allerersten Stadien zugänglich.

Anatomisch sind das subconjunktivale Gewebe nebst der Sklera von einkernigen Zellen mit großem Kern und wenig Protoplasma infiltriert (Komoto).

Charakteristisch ist die meistens sehr starke Erweiterung und Wucherung der Lymph- und Blutgefäße im Bereiche der Infiltration sowie Nekrose von Skleralfasern und Riesenzellen.

Ueber die Aetiologie der Krankheit ist keiner der Autoren imstande, Positives zu sagen. Alle negieren Lues und Tuberkulose, nur Bietti glaubt Tuberkulose, Verhoeff Lues für seine Beobachtung aetiologisch in Anspruch nehmen zu können. Beide Autoren geben jedoch ihrer Ansicht nur mit Reserve Ausdruck.

Nachdem wir diese Fälle einzeln beschrieben haben, werde ich über einen Fall von sulziger Skleritis berichten, der im klinischen

und pathologisch-anatomischen Bilde in den wesentlichen Einzelheiten mit den bisher veröffentlichten übereinstimmt und der der erste ist, bei dem sichere Anhaltspunkte für eine Aetiologie vorhanden sind. (Dieser Fall wurde von Gilbert im Archiv für Augenheilkunde, Band 75, kurz erwähnt).

Fall von Schlodtmann.

Schlodtmann berichtet über drei Fälle von sulziger Infiltration der Conjunctiva und Sklera. Die drei Patienten sind ältere Männer von 74, 64 und 74 Jahren.

In der Anamnese des ersten und zweiten Falles finden wir ein paar Jahre vor der Augenerkrankung Rheumatismus, sonst waren die Patienten immer gesund.

Da diese Fälle fast in allen klinischen Befunden übereinstimmen, werde ich kurz nur den ersten auch anatomisch untersuchten Fall wiedergeben.

Ein 74 jähriger Pfründner, der stets gesund war und nur in den letzten Jahren an Rheumatismus der Armmuskeln litt, bekam spontan im Jahre 1894 eine Entzündung des rechten Auges mit zeitweise exacerbierenden Schmerzen. Patient wurde ambulatorisch in der Augenklinik behandelt, sein Zustand verschlimmerte sich immer mehr und im November 1894 entwickelte sich folgendes Bild:

Rechtes Auge: „Rings um die Hornhaut in einer Breite von mehr als 0,5 cm ist die Bindehaut gerötet, von großen Gefäßen durchzogen und durch eine sulzige rotbraune Verdickung des darunterliegenden Gewebes gleichmäßig abgehoben. Einzelne umschriebene Buckel sind nicht vorhanden. Die Conjunctiva scheint ziemlich innig mit diesem aus der Episklera hervorgegangenen Gewebe verbunden zu sein. Der Limbus schiebt sich von allen Seiten auf die durchsichtige Cornea vor.

Auf den Limbus folgt eine 1 mm breite Zone, in der die Hornhaut grau getrübt und über das Niveau ihrer übrigen Teile erhaben ist. Die Trübung scheint die oberflächlisten Lagen der Hornhaut einzunehmen, grenzt sich gegen die Cornea scharf mit etwas buchtigen Linien ab und ist von einzelnen Ausläufern der Gefäße des Randschlingennetzes überzogen. Die übrige Cornea ist gleichmäßig matt und leicht trüb.“ Später erkrankte auch das linke Auge, das Krankheitsbild entwickelte sich ähnlich dem des rechten Auges. Die Trübung im Bereiche der Cornea des rechten Auges verbreitete sich so, daß das durchsichtige Feld immer kleiner wurde.

Im Februar 1895 dehnte sich die Infiltration mächtig aus, so daß sie im Bereiche der weitesten Ausbreitung wie ein flacher sklerotischer Knoten aussieht.

„Die Farbe des sulzigen Infiltrates ist dunkelbraun-violett. Die gelblich-weißen Infiltrate liegen nicht mehr ganz regelmäßig dem Rande entlang, sondern gruppenweise, so daß ein Teil derselben,

vom Rande entfernt, mehr schon in der sulzigen Masse liegt. Diese zeigt überdies näher dem Hornhautrande kleine oberflächliche spiegelnde Stellen, die vielleicht als kleine, aus dem Zerfall von Infiltraten hervorgegangene Substanzverluste aufzufassen sind".

Schließlich wurde das Auge enucleiert wegen der fortdauernden großen Schmerzen.

Mikroskopisch fand sich im Umkreise der Hornhaut hinter der Cornealgrenze eine Infiltration, welche die Episklera, die oberflächlichsten Skleralschichten, ferner Corpus ciliare, Suprachorioidea und tiefste Skerallamellen eingenommen hat. An vielen Stellen geht die Infiltration längs der Blutgefäße in die Tiefe. Die oberflächliche und tiefe Infiltration, zwischen denen sich nur wenige normale Sklerallamellen finden, sind mit einander durch Infiltrationsstränge, die längs der Gefäße ziehen, verbunden.

Auffallend sind die Vermehrung und Ectasie der Lymphgefäße, welche oberflächlich unter dem Conjunctivalepithel liegen, sowie gewucherte und ectatische Blutgefäße, die sich in der tieferen Infiltrationszone finden.

Die Infiltration zieht hauptsächlich längs der Blutgefäße und je tiefer sie steigt, desto zellreicher wird sie; an der tiefsten Infiltrationsstelle sind schön ausgebildete große Riesenzellen zu sehen.

„Inmitten der im Corpus ciliare und der Suprachorioidea liegenden Infiltration fallen mehrere, zum Teil recht ausgedehnte Stellen auf, welche sich intensiv mit Hämalaun gefärbt haben und ein eigentümlich fleckiges Aussehen besitzen. Die Untersuchung mit stärkerer Vergrößerung ergibt, daß diese Stellen aus Ansammlungen von fragmentierten, unregelmäßig gestalteten und zu unregelmäßigen Körnern und Klumpen gruppierten Kernen besteht. Das Grundgewebe ist daselbst getrübt, opal und nur wenig durchscheinend, so daß die ursprüngliche Struktur nicht mehr deutlich zu unterscheiden ist. Vielfach lagern sich an die Peripherie solcher Stellen, welche zweifellos als Gewebsnekrose aufzufassen sind, Riesenzellen bald in größerer, bald in geringerer Menge an. In der nach innen von der Sklera gelegenen Infiltration befinden sich ganz besonders zahlreiche und ausgedehnte, zum Teil miteinander comunicierende nekrotische Partien.

Verfolgt man dieselben in den einzelnen Schnittserien, so findet man, daß diese Nekrosen einen vollständigen Ring um den ganzen Bulbus bilden, indem die einzelnen Herde plexiform mit einander zusammenhängen".

Auffallend ist der Zellreichtum der Infiltration, es sind hauptsächlich einkernige Leukocyten, außerdem in Begleitung der Blutgefäße auch polynucleäre.

Bei Friedland treffen wir den ähnlichen Prozeß bei einer 72 jährigen Frau.

Die Infiltration betrifft wie bei den Schlodtmann'schen Fällen ausschließlich den Hornhautrand und greift, wie dort die Episklera, Sklera und Chorioidea an. Nur ist hier die Hornhaut nicht so angegriffen, es ist also anscheinend noch ein früheres Stadium der Erkrankung. Auch fanden sich in der Sklera nekrotische Herde und Sequestierung einzelner Sklerallamellen.

Uhthoff untersuchte das linke enucleierte Auge eines 75jährigen Tuchmachers, dessen rechtes Auge ebenfalls an Skleritis erkrankt war. In der Anamnese des Patienten fand sich nichts besonderes.

Die Entzündung hat den vorderen Teil des Bulbus bis zum Äquator ergriffen. Die Episklera, Sklera und Aderhaut sind von mononucleären Zellen durchsetzt. Auch die Bindehaut ist mit angegriffen und ist mit der Sklera und Chorioidea verwachsen. Am stärksten sind die Veränderungen nahe dem Limbus.

Die Hornhaut war in den oberen und mittleren Schichten zellig infiltriert. Im Bereiche der Infiltration sind die Blut- und Lymphgefäße stark vermehrt und erweitert, auch sind die Gefäßwandungen stark verändert (hyaline Thrombose, Sklerose und Endarteritis der Wandungen).

In der Bindehaut und Sklera finden sich noch endotheliale Zellen mit Kern und Kernkörperchen.

Parsons liefert einen Fall von Skleritis annularis bei einer 68jährigen Frau mit doppelseitiger Erkrankung.

Wie bei Uhthoff geht die Skleritis rings um die Cornea bis zum Äquator.

Die Infiltration ist diffus aus Leukocyten bestehend, welche die oberflächlichen Sklerallamellen auseinander drängen und sie zum Teil zerstören.

Die Blutgefäße zeigen Proliferation und Erweiterung. Auch sind die Gefäßwandungen nicht ganz normal (Wucherung des Endothels).

Entlang der Blutgefäße fanden sich polymorphe Leukocyten (wie bei Schlodtmann).

Im Falle von Prochnow, der eine 68jährige Frau mit beiderseitiger sulziger Skleritis betraf, ist die Infiltration auch recht ausgedehnt und reicht vom Limbus bis zum Äquator, die ganze Hornhaut umgreifend.

Die kleinzellige Infiltration ging von der Sklera auf Iris, Ciliarkörper und Aderhaut über.

Der Fall von Roosa und Oatman betrifft einen 54jährigen Patienten, bei dem außer der Skleritis noch mehrere Veränderungen zu konstatieren waren. Was die eigentliche Skleritis betrifft, so fand sich um die Hornhaut ein dichtes Exsudat der Sklera, das auch die Cornea infiltrierte. Auch isolierte Knötchen konnte man im benach-

barten subconjunctivalen Gewebe sehen. Die Infiltration bestand ausschließlich aus großkernigen lymphoiden Zellen.

Einen typischen Fall von sulziger Skleritis teilt Bietti mit. Die Infiltration aus mononucleären Rundzellen und wenigen Epitheloidzellen umgibt die Hornhaut. Sie geht aus der Sklera aus und zieht längs der Blutgefäße zum Ciliarkörper. Auch Iris und Aderhaut sind mit angegriffen. Die Lymphgefäße der oberflächlichen Skleralschichten sind erweitert und das bedingt das eigentümliche charakteristische sulzige Aussehen.

Die Hornhaut ist stark angegriffen, auch die tieferen Schichten sind beteiligt und zwar findet sich hier ein Knoten, welchen Bietti als tuberkulös auffaßte, — wenn auch die Untersuchungen nichts Positives für Tuberkulose ergaben.

Der Fall von Komoto betrifft eine 47jährige gesunde Frau. Die Infiltration geht von der Sklera aus, greift das Corpus ciliare und Aderhaut an. Auch die Hornhaut, besonders die tieferen Schichten, sind diffus infiltriert. Die Infiltration bestand aus Rundzellen.

Außerdem war die Sklera 5 mm entfernt vom Sehnerv in einer umschriebenen Stelle verdickt. Auch fanden sich subconjunctivale Knötchen, welche im Zentrum aus endothelialen Zellen bestanden und von einkernigen Leukocyten umgeben waren.

Außer diesen Fällen begegnen wir einer neuen Veröffentlichung von F. H. Verhoeff, die sich von den anderen dadurch unterscheidet, daß der Autor einen allerdings nicht sicheren Anhaltspunkt für die Ätiologie zu geben vermag, und zwar nimmt er Syphilis als Ursache der sulzigen Skleritis an.

Ein 76jähriger Mann, der vor 20 Jahren an Ischias litt und vor zwei Jahren „rheumatische" Entzündung sämtlicher Gelenke hatte, kam in die Klinik mit einer skleritischen Erkrankung am linken Auge. Nach Angabe des Patienten war während der letzten drei Jahre sein linkes Auge mehrmals wochenlang entzündet, ohne ihm Schmerzen zu bereiten. Erst in der letzten Zeit spüre er große Schmerzen.

Wegen des Tumorverdachtes wurde bei ihm kurz nach der Aufnahme die Enucleation vorgenommen.

Mikroskopisch bestanden die wesentlichen Veränderungen in einer Invasion des vorderen Skleralabschnittes sowie der Rectisehnen mit einem durch Plasmazellen reichlich infiltrierten Granulationsgewebe. Das Corpus ciliare und ein Teil der Chorioidea waren ebenfalls diffus mit Plasmazellen infiltriert. In den letztgenannten Teilen fanden sich Riesenzellen wie auch Bezirke von fettiger Degeneration infiltriert mit Eiterzellen und endothelialen Phagocyten. Außerdem fanden sich noch Gefäßveränderungen in Form von Peri- und Endarteritis, die den Autor Syphilis vermuten ließen und ihn veranlaßten, die Wassermann'sche Reaktion anzuwenden, welche positiv ausfiel. Später erkrankte auch das rechte Auge skleritisch.

Der Patient weigerte sich, die antisyphilitische Behandlung zu gestatten, so daß der Autor bedauert, nicht im Stande gewesen zu sein, seine Annahme durch eine antisyphilitische Therapie nachprüfen zu können. Er vermutet, daß die bisher veröffentlichten Fälle auch syphilitischen Ursprungs seien, besonders diejenigen, bei denen man Plasmazellen und Gefäßveränderungen fand. Es ist aber zu bemerken, daß fast in allen bisherigen Fällen Lues negiert worden ist und die charakteristischen Befunde bei dieser Krankheit alter Leute, bei denen Lues nicht gerade nachweislich ist, auch eine andere Deutung finden können, wie der folgende in der K. Universitäts-Augenklinik zu München beobachtete Fall zeigt.

Krankengeschichte. Die 76 Jahre alte Witwe F. K. wurde am 28. Mai 1911 in die Klinik aufgenommen. Die Familienanamnese ergibt: Vater mit 48, Mutter mit 71 Jahren an unbekannter Ursache gestorben. Eine Tochter gesund, vier Kinder klein gestorben. In der Familie war angeblich niemand augenkrank. Aus der eigenen Vorgeschichte ist hervorzuheben, daß Patientin seit vielen Jahren an „Gliederkrankheit" leidet. Sonst war sie angeblich immer gesund, war auch bisher niemals augenkrank. Seit gut vier Wochen empfindet die etwas indolente Patientin Stechen im linken Auge, das sich erst in den letzten Tagen gerötet haben soll.

Status praesens: Alte ekrepide Frau. Apfelgroße Struma. Puls leicht beschleunigt, regelmäßig. Arteriosklerose. Herztöne rein. Atmung vesikulär. Patellarreflexe vorhanden. Arthritische Veränderungen und Gichtknoten an fast sämtlichen Mittel-Fuß- und Handgelenken.

Augenbefund am 28. Mai 1911.

Links. Die Lider sind leicht gerötet und ödematös. Die Lidspalte ist sichtlich enger als rechts. Der Bulbus trotzdem etwas stärker prominierend gegen rechts und nach außen abgewichen. Seine Beweglichkeit, besonders nach innen ist beschränkt. Tränensack frei. Leichte Injektion der Conjunctiva palpebrarum, Gerontoxon corneae, Kernsklerose der Linse, so daß der Fundus nur leicht verschleiert gesehen wird. Nach einigen Tagen war die Conjunctiva palpebrarum intensiver gerötet. Auch bestand starke Rötung der Conjunctiva bulbi, die temporal „chemotisch" geschwellt ist, dabei aber prall-derbe Resistenz zeigt und als Wulst den Cornealrand überlagert. Die Cornea bis auf einen temporalen und unteren schmalen Rand von einer oberflächlich mehrfach leicht ulcerierten dichten Trübung eingenommen, die oben einen schmalen, sichelförmigen Pannus zeigt.

Der temporale und untere Hornhautrandteil gleichfalls von unebener Oberfläche, doch noch soweit durchsichtig, daß man die der Cornea fast anliegende Iris undeutlich erkennen kann.

Unten innen ist die Sklera buckelförmig vorgewölbt und auf der Kuppe gelbweis verfärbt.

Am 4. Juni zunehmende Schwellung der Conjunctiva bulbi; sonst keine merkliche Aenderung.

Der Befund in der medizinischen Poliklinik ergibt keinen Anhaltspunkt für Tumormetastase.

Blutbild: Hb 65—70%. Leukocyten 8247, Lymphocyten 2070; keine abnormen Formen. Bei Thoraxdurchleuchtung fand sich kein abnormer Schatten.

Urin: Frei von Zucker und Eiweiß. Spez. Gewicht 1010. Die später vorgenommene Wassermann'sche Reaktion verlief negativ.

Diagnose: Arteriosklerose mit Nierenbeteiligung. Arthritis urica.

Am 6. Juni 1911 Enucleatio bulbi: Zahlreiche Verwachsungen zwischen Bulbus und Caps. Tenoni. Das Auge wird in Zenker-scher Flüssigkeit fixiert und in Jodalkohol steigender Konzentration nachgehärtet. Sodann vertikal aufgeschnitten. Beide Hälften werden in Celleloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt.

Färbung mit Hämalaun-Erythrosin, nach Heidenheim und Weigert von Gieson.

Makroskopischer Befund: Schon beim Aufschneiden bestätigte sich der Verdacht auf intraocularen Tumor nicht. Vielmehr findet sich ein ziemlich großer Bluterguß in der unteren Hälfte des Auges.

Mikroskopischer Befund: Die Schichtung des Cornealepithels ist ziemlich ungleichmäßig; wo oben die Bowmann'sche Membran beginnt, treibt es mehrfach Sprossen zwischen ein gefäß- und leukocytenhaltiges Bindegewebe. Im oberen Hornhautdrittel besteht das Epithel aus 8—10 Lagen, von denen die oberen 5 7 in Verhornung begriffen sind.

Über den mittleren Partien der Hornhaut hat das Epithel weniger, stellenweise nur 5 Zellenreihen. Nach dem unteren Limbus zu nimmt es an Dicke wieder zu.

Die Bowmann'sche Membran ist im oberen Hornhautdrittel überall vorhanden, fehlt dagegen stellenweise über der Hornhautmitte. Unten unweit vom Limbus besteht ein größerer Defekt im Epithel. Zwischen M. Bowmann und dem Epithel findet sich hier eine größere Lage geronnener Flüssigkeit. Wo die Bowmann-sche Membran fehlt, sind die vorderen Parenchymlagen durch ein ziemlich kernreiches Narbengewebe ersetzt. Unten unweit vom Limbus besteht ein größerer Defekt im Epithel der Bowmann'schen Membran, peripher davon liegt die Bowmann'sche Membran meanderbandartig aufgerollt.

Im unteren Randdrittel der Cornea besteht auch sehr dichte Infiltration des Parenchyms mit Rundzellen, zwischen denen hie und da sich Leukocyten finden.

Die Vascularisation der tieferen Cornealschichten reicht besonders unten ziemlich weit zentralwärts, während die Kapillaren von oben her nur vereinzelt über das obere Hornhautdrittel hinausgreifen.

Außerdem besteht eine leichte Infiltration der tiefsten Hornhautschichten, besonders in der Mitte.

Die Vorderkammer ist überall völlig oder doch fast ganz aufgehoben, indem die infiltrierte Iris, beziehungsweise im Pupillargebiet eine zellreiche Bindegewebsschicht der Hornhaut anliegt.

Die Bindehaut ist temporal unten am stärksten geschwellt und überlagert wallartig den Cornealrand. Die zahlreichen Gefäßquer- und Schrägschnitte zeigen eine ganz außerordentliche, lebhafte, perivasculäre Infiltration, die lediglich aus Plasmazellen besteht. Oben finden sich die gleichen Veränderungen, nur etwas schwächer ausgeprägt.

Bei der Beschreibung der Veränderungen der Sklera durchmustern wir die vertikale Schnittserie in der Reihenfolge vom temporalen Limbus zum nasalen.

Zunächst gilt für sämtliche Schnitte temporal und nasal, unten und oben eine gleichmäßige, lebhafte Infiltration der Episklera.

Betrachten wir sodann den vorderen Abschnitt der Sklera, so greift Plasmazelleninfiltration mit starker Vascularisation unten und oben außen bis auf den Ciliarkörper, den vorderen Ciliargefäßen folgend, verliert jedoch nach der Tiefe zu sehr an Dichtigkeit und reicht auch nicht weit nach hinten, indem schon über dem flachen Teil des Ciliarkörpers nur mehr ganz leichte Vascularisation und Infiltration der oberflächlichen Lederhautlamellen besteht

Temporalwärts nimmt oben die Infiltration entschieden ab, sowohl oberflächlich wie vor allem in der Tiefe.

Bedeutend hochgradiger ist die sklerale Erkrankung unten. Hier ist die Sklera über dem Ciliarkörper fast in ihrer ganzen Dicke von einem mächtigen Eiterzellherde durchsetzt. Sowohl nasal wie temporal, wo die Veränderungen relativ am geringsten sind, besteht über dem flachen Teil des Ciliarkörpers in den äußeren Sklerallamellen dichte, eitrige Infiltration.

Es handelt sich fast ausschließlich um polynucleäre Leukocyten, zum Teil in Zerfall, daneben spärliche Lymphocyten. Neben der Zellnekrose besteht auch eine Nekrose von ganzen Zügen von Sklerallamellen. Nur wenig weiter rückwärts geht auch die Infiltration in die tieferen Sklerallamellen und von da in einen ovalen Eiterherd über, der im Suprachorioidealraum zwischen Sklera und Chorioidea sich entwickelt hat, beide auseinander drängend.

In den Schnitten, die gleichzeitig etwas über die Pupillenmitte gehen, ist der Skleralbefund nicht wesentlich anders, der Eiterherd zwischen Sklera und Chorioidea aber schon wesentlich größer und weiter nasal nimmt die eitrige Infiltration der Sklera immer mehr zu, sodaß die Sklerallamellen in den mittleren Schichten auseinanderweichen.

Noch weiter nasal in der Gegend des klinisch beobachteten Buckels entwickelt sich die sklerale Infiltration zu einem intraskleralen Abszeß, der vorne von einigen relativ infiltrationsarmen Sklerallamellen

überzogen wird, während etwas weiter rückwärts die Infiltration durch die ganze Skleraldicke geht. Der zwischen Sklera und Chorioidea liegende Abszeß ist hier schon etwas kleiner geworden. Weiter rückwärts nimmt die sklerale Infiltration besonders oben schnell ab. Doch findet sich auch hier temporal noch bis hinter den Äquator reichende Infiltration der oberflächlichen Sklerallamellen. Temporal oben sind die äußeren Sklerallagen mit dem angrenzenden Episkleralgewebe und reichlich gefäßführendem Bindegewebe, durchzogen von Muskelzügen, fest verwachsen, sodaß die Sklera erheblich verdickt erscheint.

Unten erstreckt sich allgemein die oberflächliche sklerale Infiltration mit Plasmazellen bis zum hinteren Pol, in den entsprechenden Schnitten bis zur Papille, verbreitet sich in die Tiefe aber nur entlang den Vortexvenen.

Die umgebenden Orbitalgebilde sind fest mit der Sklera verwachsen, so daß die Bulbuswandung hinten bis auf das Dreifache verdickt erscheint.

So ist das ganze 4 mm lange Stück des Sehnerven unten mit einem dichten Wall von Skleral- und anhaftendem Orbitalgewebe verwachsen.

Der Suprachorioidealraum ist oben durch seröse Ergüsse stellenweise mit Eiterzellenbeimengung sehr erweitert, desgleichen unten, hier aber nicht nur vorn, wo der schon beschriebene Eiterherd sich zwischen Sklera und Chorioidea findet, sondern auch hinten, wo die Abhebung, teils durch seröse Ergüsse teils durch Blut, fast bis zur Papille reicht.

Die Aderhaut selbst ist über dem Eiterherd bis auf das Drei- bis Vierfache ihres gewöhnlichen Volumens, wie es sich bei lebenswarmer Fixierung im Birch-Hirschfeld'schen Gemisch darstellt, geschwellt. Die Schwellung nimmt unten rückwärts langsam ab. Oben ist die Schwellung der Aderhaut vorne etwas geringer, doch erstreckt sie sich etwas weiter rückwärts. Ueber dem Eiterherd findet sich in der Chorioidea mächtige eitrige Infiltration. Die Netzhaut ist durch subretinales Exsudat überall abgehoben, selbst aber frei von entzündlicher Infiltration. Am Sehnerv und in den Centralgefäßen findet sich nichts Abnormes.

Epikrise.

Der pathologisch-anatomische Befund unseres Falles stimmt in den wesentlichen Momenten mit dem der oben beschriebenen Fälle überein.

Klinisch allerdings nahm unser Fall einen etwas schnelleren Verlauf, indem das Auge etwa sechs Wochen nach angeblichem Beginn der Erkrankung zur Enukleation kam. Da die gegen ihr Leiden ziemlich gleichgültige Kranke erst fast erblindet zur Behandlung kam, ist es aber sehr wohl möglich, daß der Beginn der Erkrankung doch erheblich weiter zurück liegt.

Wie wir schon weiter oben erwähnt haben, nimmt unser Fall unter den anderen dadurch eine besondere Stelle ein, daß bei ihm die aetiologische Bedeutung der Gicht kaum zu bezweifeln ist.

In allen bisher beschriebenen Fällen von sulziger Skleritis (außer Bietti und Verhoeff), ist keine sichere Aetiologie ermittelt worden. Zwar sind in fast sämtlichen Fällen anatomisch die gleichen Befunde erhoben worden, aber da keine anderen Gichtssymptome vorlagen, daher auch nicht nach solchen mit den Mitteln der modernen Gichtforschung gesucht wurde, nahm kein Autor Gicht als Ursache der sulzigen Skleritis an. Bietti diagnostizierte mit einigem Vorbehalt Tuberkulose, doch konnte er eine Diagnose weder durch eine positive Tuberkulinreaktion noch durch den Nachweis von Tuberkelbazillen stützen.

Verhoeff hat allerdings bei seinem Patienten eine positive Wassermann'sche Reaktion erreicht, aber bei dem sonstigen außerordentlich latenten Charakter der luetischen Erkrankung seines 76 Jahre alten Patienten ist es durchaus nicht sicher, ob Lues mit seiner Augenaffektion in ursächlichem Zusammenhang steht. Der anatomische Befund läßt auch andere aetiologische Annahmen zu. Was uns veranlaßt, die Gicht aetiologisch anzuschuldigen, ist das Allgemeinbefinden der Patientin: Gichtkrusten an fast sämtlichen Fingern und am Mittelfuß, mikroskopisch: Nekrosen von Sklerallamellen und von Infiltrationszellen. Die Nekrose ist, wie jetzt allgemein festgestellt wird, eine unausbleibliche Folge von Uratablagerungen bei Gicht.

In Gelenken, die der Sitz einer gichtischen Erkrankung waren, fehlen bei späteren Untersuchungen, bei vorhandener Gewebsnekrose manchmal die Uratablagerungen, was nach Krause darauf zurückzuführen ist, daß die Uratkristalle wieder resorbiert worden sind.

Außer uns haben Schlodtmann, Friedland, Uhthoff und Verhoeff in ihren Fällen neben den nekrotischen Herden auch Riesenzellen. Letztere werden im Granulationsgewebe älterer Gichtkranken (Bennecke) und fast immer um die Kristallhaufen der Urate (Riehl) gefunden.

Auch die plasmocytäre Infiltration, die Verhoeff mit als ausschlaggebend für die Annahme einer Lues ansieht, steht keineswegs im Widerspruch zur Annahme der gichtischen Natur der Erkrankung. Die Plasmazellen haben nämlich nach Schaffer die Aufgabe, bei entzündlichen Prozessen die Zerfallsprodukte intracellulär zu verarbeiten und fortzuschaffen. Bei den Experimenten von Gilbert [1]). der bei Kaninchen subkutane Uratdepots künstlich erzeugte, fanden sich um die Kristalle zahlreiche Plasmazellen. Das Fehlen anderer aetiologisch in Frage kommender Faktoren, die Uebereinstimmung des anatomischen Befundes mit dem Bau anderer Gichtherde läßt

[1]) Gilbert Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 75.

für unsern Fall mit zahlreichen Gichtherden an den Gelenken die aetiologische Bedeutung der Gicht als sicher erscheinen.

Die Tatsache, daß in unserem Fall wie auch in den anderen Fällen von sulziger Skleritis keine Uratkristalle nachgewiesen wurden, ist leicht dadurch zu erklären, daß erstens die Uratsalze durch die Konservierung und durch das lange Verweilen in wasserhaltigen Flüssigkeiten gelöst wurden. Zweitens kommt es, wie wir schon erwähnt haben vor, daß man in von Gicht befallen gewesenen Gelenken bei der Autopsie keine Uratablagerungen gefunden hat.

Bei der anerkannten Bedeutung der Gicht für die Aetiologie der Skleritis überhaupt kann nun aber kaum angenommen werden, daß in den früheren Fällen Gichtknoten übersehen worden sind. Immerhin ist darauf hinzuweisen, daß nach Krueckmann manche Fälle von Iritis auf latenter Gicht beruhen, und daß es Gichtiker gibt, bei denen die Gicht sich nicht in den charakteristischen Anfällen und Vorhandensein von Tophi äußert, sondern durch mehrere unbestimmte Erscheinungen in der Muskulatur und an den Gelenken, und bei denen die ersten Gichtsymtome sich an den Augen manifestieren.

In künftigen Fällen, bei denen Beziehungen zur Gicht nicht so offenkundig sind wie im vorliegenden, wäre jedenfalls eine genaue Harnsäurebestimmung des Blutes im Sinne der modernen Gichtforschung zur Klarstellung der Aetiologie erforderlich.

Herrn Geheimrat Dr. v. Hess spreche ich für die gütige Ueberlassung des Falles und die Uebernahme des Referates, Herrn Privatdozent Dr. Gilbert für die mir gewährte Unterstützung meinen besten Dank aus.

Literatur.

1. Benecke, Beitrag zur Anatomie der Gicht. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 66. 1902.
2. Bietti, Sull' anatomia patologica della sclerite e delle su complicazioni. Annali di ottalmologia. Bd. 37. 1908.
3. Friedland, Zur pathologischen Anatomie der Skleritis. v. Graefe's Archiv Bd. 48. 3. 1899.
4. Gilbert, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der sulzigen Skleritis. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. 75.
5. Komoto, Beitrag zur patholog. Anatomie der Skleritis. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 47. J. 1909.
6. Kraus, I. v. Mehrings Lehrbuch der inneren Medizin. 1910. Jena.
7. Krause, Zur Kenntnis der Uratablagerungen im Gewebe. Zeitschrift für klinische Medizin. 1903. Bd. 50.
8. Krueckmann, Einige Bemerkungen über rheumat. Erscheinungen usw. Bericht über die 37. Versammlung der Ophthalm. Gesellsch. Heidelb. 1911.
9. Leber, Die Entstehung der Entzündung und die entzündungserregenden Schädlichkeiten. Leipzig 1891. S. 352.
10. Lichtwitz, Wichtige Ergebnisse der neueren Gichtforschung. Archiv f. Augenheilkunde 1912. Bd. 72, 3. und 4. Heft. S. 396.
11. Parsons, Annular Skleritis. Ophthalm. record 1901. Zitiert nach Nagel-Michels Jahresbericht.
12. Prochnow, Zur Klinik und pathol. Anatomie der sulzigen Skleritis. In Diss. Greifswald 1902.
13. Riehl, Zur Anatomie d. Gicht. Wiener klin. Wochenschr. 1897. S. 761.
14. Roosa und Oatman, Case of unilateral annular Skleritis. The post graduat. Zitiert nach Nagel-Michels Jahresbericht.
15. Schaffer, Die Plasmazellen. Gustav Fischer. Jena 1910.
16. Schlodtmann, Ueber sulzige Infiltration d. Conj. und Sklera. v. Gaefe's Archiv für Ophthalmol. Bd. 43. 1. 1897.
17. Uhthoff, Weiterer Beitrag zur path. Anatomie der Skleritis. v. Graefe's Archiv. Bd. 49. 3. 1900.
18. Verhoeff, Ophthalmoscope. Jan. 1913.
19. Wagenmann, Einiges über Augenerkrankung bei Gicht. v. Graefe's Archiv 1897. 1. S. 86.
20. Wessely, Disk. z. Krückmann's Vortrag. Heidelberg 1911.
21. Zychon, Rec. d'ophthalm. 1885. 7—9.

Lebenslauf.

Verfasserin dieser Arbeit, Tochter des Kaufmanns Leiser Levin und seiner Frau Lea, wurde am 15. April 1889 zu Gelmiasow im Gouvernement Poltawa (Rußland) geboren. Sie besuchte zunächst die jüdische Religionsschule zu Novaia-Boukhara und dann das Mädchengymnasium zu Samarkand und absolvierte es im Jahre 1906. Sie studierte dann zwei Semester Chemie in Kiew und bestand daselbst im Jahre 1908 an dem 3. Knabengymnasium die Ergänzungsprüfung im Lateinischen. Seit dem Herbste desselben Jahres widmete sie sich ununterbrochen dem Studium der Medizin, zuerst in Charkow, wo sie im Jahre 1910 das Physikum bestand und dann an der K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München.